

Travail du Laboratoire d'Anatomie Pathologique
de la Faculté de Médecine de Montpellier
(Professeur E. GRYNFELTT, Directeur)

**Etude anatomo-clinique
d'un cas
de fluxion appendiculaire**

THESE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine
de Montpellier

le 16 Septembre 1939

par

JEAN GODLEWSKI

Ancien Externe des Hôpitaux
Ex-aide d'Anatomie à la Faculté de Médecine
Interne provisoire à l'Asile de Font-d'Aurelle

né le 9 Juillet 1914 à Nice (A.-M.)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

EXAMINATEURS DE LA THÈSE	{	MM. EUZIERE, Doyen, <i>Président.</i>	}	<i>Assesseurs.</i>
		ETIENNE Prof.		
		TURCHINI, Prof.		
		Pierre MONNIER, Prof. agr.		

MONTPELLIER
IMPRIMERIE DE LA CHARITE
(PIERRE-ROUGE)

1939

Etude anatomo-clinique
d'un cas de fluxion appendiculaire

Travail du Laboratoire d'Anatomie Pathologique
de la Faculté de Médecine de Montpellier
(Professeur E. GRYNFELTT, Directeur)

**Etude anatomo-clinique
d'un cas
de fluxion appendiculaire**

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine
de Montpellier

le 16 Septembre 1939

par

JEAN GODLEWSKI

Ancien Externe des Hôpitaux

Ex-aide d'Anatomie à la Faculté de Médecine

Interne provisoire à l'Asile de Font-d'Aurelle

né le 9 Juillet 1914 à Nice (A.-M.)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

**EXAMINATEURS
DE LA THÈSE**

{	MM. EUZIÈRE, Doyen, <i>Président.</i>	{	<i>Assesseurs.</i>
	ETIENNE Prof.		
	TURCHINI, Prof.		
	Pierre MONNIER, Prof. agr.		

MONTPELLIER
IMPRIMERIE DE LA CHARITÉ
(PIERRE-ROUGE)

1939

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Anatomie	MM. J. DELMAS
Histologie	TURCHINI.
Physiologie	L. HÉDON
Chimie biologique et médicale et toxicologie.....	CRISTOL.
Physique médicale	PECH.
Anatomie pathologique et médecine expérimentale.....	BAUMEL.
Microbiologie.....	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales	PAGÈS.
Thérapeutique et matière médicale	JANBON.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH.
Hygiène	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL.
Pathologie médicale et clinique propédeutique	BOULET.
Clinique médicale	GIRAUD.
	RIMBAUD.
Clinique chirurgicale.....	MASSABUAU, <i>assesseur</i>
	RICHE.
Clinique obstétricale	P. DELMAS.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	EUZIÈRE, <i>doyen</i> .
Clinique des maladies des enfants et hygiène du premier âge.....	BOUDET.
Clinique de dermatosyphiligraphie	MARGAROT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ETIENNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU.
Clinique gynécologique	LAPEYRE.
Clinique ophtalmologique	DEJEAN
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	TERRACOL.
Radiologie (ch. de c.).....	LAMARQUE.
Anatomie (ch. de c.).....	LAUX.
Histologie (ch. de c.).....	GRANEL.
Propédeutique chirurgicale	AIMES.

Honorariat

Professeurs honoraires :

MM. RODET, TÊDENAT, FORGUE, ESTOR.
BERTIN-SANS GALAVIELLE, BOSC, VIRES, VILLARD, CABANNES.
GRYNFELT

Chargés de cours complémentaires

Pathologie externe	MOURGUE-MOLINES
Médecine opératoire	ROUX, <i>agréé</i> .
Chirurgie expérimentale	GUIBAL, <i>agréé</i> .
Accouchements	CADÉRAS DE KERLEAU <i>agréé</i>
Clinique phthisiologique	VIDAL, <i>prof</i> .
Pathologie médicale et clinique propédeutique médicale.....	N...
Clinique propédeutique médicale.....	P. RIMBAUD, <i>agréé</i> ,
Clinique des maladies contagieuses.....	JANBON, <i>prof</i> .
Stomatologie.....	D ^r FERRIER, <i>ch. de c.</i>
Histoire naturelle médicale	Dr HARANT, <i>agréé</i> .

Agrégés en exercice

Médecine, MM. P. RIMBAUD.	Chirurgie.....	MM. MOURGUE-MOLINES
BOUCOMONT.		GUIBAL.
BERT.		ROUX.
		TRUC.
Urologie, TRUC.	Chimie.....	MONNIER.
	Bactériologie.....	CARRÈRE.
	Parasitologie	HARANT.
	Obstétrique	CADÉRAS DE KERLEAU

Examineurs de la thèse

MM. EUZIÈRE, *Doyen*, *Prés.* | MM. TURCHINI, *Professeur*.
ETIENNE, *Prof.* | Pierre MONNIER, *Prof., agr.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

AVANT-PROPOS

Quelle que soit la brutalité des événements qui m'imposent l'obligation de passer ma thèse de façon aussi inattendue, je ne puis cependant arriver au terme de ma scolarité sans adresser mes sentiments de profonde et respectueuse reconnaissance à tous les Maîtres de cette vieille Ecole. Je ne saurais oublier l'accueil que mes parents vénérés et moi-même dans la suite avons toujours trouvé auprès d'eux.

C'est pourquoi j'associe dans un même sentiment de pieuse reconnaissance les noms de nos Maîtres disparus à ceux dont je fus plus particulièrement l'élève, Messieurs les Professeurs Jean DELMAS, qui m'a fait l'honneur de m'accueillir comme aide d'anatomie dans son laboratoire, et LAUX qui fut toujours pour moi un guide si bienveillant.

Ma gratitude va aussi aux Maîtres des Hôpitaux dont je fus l'Externe, Messieurs les Professeurs RICHE, GIRAUD, RIMBAUD, Paul DELMAS et LAMARQUE, ainsi qu'à Monsieur le Doyen EUZIÈRE qui a bien voulu m'accueillir en son service des Asiles pour y remplir les fonctions d'Interne.

Je remercie aussi les Maîtres qui ont bien voulu me guider dans la préparation de l'Internat, Monsieur le Professeur Agrégé MOURGUE-MOLINES, ainsi que Monsieur le Docteur Jean CHARDONNEAU : je n'oublierai jamais ce que je leur dois.

Que tous ces Maîtres veuillent bien agréer encore l'hommage de ce modeste travail que j'ai à cœur de dédier aussi à ma chère famille, mes bien-aimés parents disparus, celui et celle dont je suis devenu le fils, ma femme et ma fille chéries, à tous les membres de ma belle famille et en particulier à mon beau-père, le Professeur E. GRYNFELTT, qui a été l'initiateur de ce travail.

Au cours des temps difficiles que nous allons vivre, je m'efforcerai toujours de me rendre digne de mon Père, Auguste GODLEWSKI, Capitaine du Génie, mort pour la France.

INTRODUCTION

Quand un malade se plaint de la partie inférieure de l'abdomen, du côté droit, avec prédominance vers la fosse iliaque, quand la douleur à la pression se précise en un point qui coïncide plus ou moins exactement avec celui de Mac Burney, et surtout quand il y a une réaction de défense de la paroi, avec des vomissements, le clinicien appelé songe immédiatement, et avec raison, à l'appendicite c'est-à-dire à l'inflammation de l'appendice vermiforme.

Si l'on se reporte aux livres classiques, ou même aux divers mémoires traitant de l'appendicite, et si l'on cherche à préciser quelle peut être la *lésion de début*, celle qui prélude aux désordres les plus graves, celle qui déclenche l'action redoutable des microbes pyogènes ou des anaérobies, on est frappé de la diversité des opinions émises.

S'agit-il d'*appendicites catarrhales superficielles*, comme le nomme GOLDZIEHER (1918), quand il constate un simple soulèvement de l'épithélium prismatique de revêtement de la muqueuse, créant ainsi un vide que viennent combler les lymphocytes et les polynucléaires ? L'auteur décrit et figure des lésions de cet ordre, pouvant se compliquer de la chute de l'épithélium, ce qui crée des ulcérations circonscrites au niveau desquelles le contenu fécal de la cavité intestinale se met au contact du chorion dénudé.

Cette forme d'*appendicite superficielle exulcérente* de GOLDZIEHER s'apparente de très près à la lésion bien connue de *primo-infection* ou *Primär-infekt* de ASCHOFF.

C'est cette lésion primaire, qui, pour l'immense majorité des auteurs, représente l'*altération initiale de l'appendicite*.

ASCHOFF, dans ses premiers travaux sur ce sujet (1908), en situe le début vers la 6^e heure qui suit l'apparition des symptômes de crise aiguë, pouvant s'annoncer par des phénomènes douloureux, des vomissements et une fièvre légère. Si on extirpe immédiatement l'appendice, on trouve un organe d'aspect normal, si ce n'est une fine injection du réseau vasculaire sous-séreux. Mais si on pratique un examen histologique soigné, avec méthode, on arrive à déceler, le plus souvent en plusieurs points, ce que l'auteur considère comme la source de l'affection. Il s'agit de toutes petites pertes de substance au niveau de l'épithélium (einen ganz geringen Epitheldefekt) dans le fond des dépressions de la surface de la muqueuse.

A la place de l'épithélium disparu, on trouve un bouchon de fibrine infiltré de polynucléaires. Et en opposition avec cette minime altération de surface, et ceci est caractéristique de cette lésion d'appendicite aiguë, la réaction inflammatoire s'étend de plus en plus en largeur à mesure qu'elle intéresse des plans plus profonds de la paroi. En sorte que l'ensemble offre l'image d'un coin, dont le sommet répond à l'ulcération superficielle, et dont la base peut dépasser la tunique musculaire, et atteindre la séreuse. Cette extension, d'autant plus rapide que le processus inflammatoire gagne en profondeur, explique la configuration des lésions ultérieures. C'est à peu près dans ces termes que ASCHOFF définit son Primär-infekt dans son *Traité d'anatomie pathologique* (2^e édit., 1923, II, p. 763).

Cette conception de l'*ulcère inflammatoire*, en quelque sorte, rallie actuellement la plupart des anatomo-pathologistes, mettant au second plan les lésions folliculo-lymphatiques qui ne seraient autre chose que l'extension éventuelle à l'appareil lymphoïde de la réaction inflammatoire siégeant primitivement dans le tissu conjonctif du chorion, dans les travées interfolliculaires. Ceci va à l'encontre de l'opinion soutenue par LETULLE et WEINBERG (1898) qui faisaient de l'appendicite une affection primitivement folliculaire, ainsi que la nommaient PILLIET et COSTES (1895), SIREDEY et LEROY (1897). Ce fut en somme la

doctrine longtemps classique en France, à laquelle LETULLE est demeuré fidèle (*Anatomie pathologique*, 1931, II, p. 1435).

Pour la plupart de ces auteurs, la congestion ne jouerait qu'un rôle secondaire ; ils la signalent néanmoins, car elle fait partie du tableau de l'appendicite, sur le plan de l'examen macroscopique de l'organe, au moment de l'intervention. D'autres en font une des formes de l'appendicite superficielle, dont elle serait une variété dénommée *appendicite superficielle hémorragique*, en raison des épanchements hématiques dont elle s'accompagne en général (CHRISTELLER et MAYER, in HENKE et LUBARSCH, IV, 3^e partie, p. 509).

A l'heure actuelle, la question paraît s'être singulièrement élargie, et il semble hors de doute que les processus hémorragiques, réalisant des infarctissements plus ou moins étendus des parois intestinales en général, et dont la signification commence à être connue pour les grandes hémorragies de l'iléon ou du côlon, interviennent aussi dans la série des *altérations appendiculaires*. Nous ne disons pas, qu'on le remarque bien, dans la genèse de l'appendicite. On comprendra plus loin, pourquoi il importe de faire cette distinction.

Sans doute, la mention des congestions et hémorragies se retrouve dans la nomenclature des lésions de l'appendicite, pour ainsi dire, depuis que l'affection a été isolée (MEYTIERS, 1759 et surtout MÉLIER, 1827). Mais ils les rangeaient dans les phénomènes accessoires, l'inflammation demeurant l'élément essentiel de la maladie. C'était en somme la doctrine de l'infection intestinale primitive dont on mit plus tard en valeur toute l'importance par des recherches bactériologiques très poussées, qui avaient abouti à la *théorie du vase clos* de TALAMON et DIEULAFOY (1896). Les examens de ASCHOFF en sont en quelque sorte la consécration histologique, en démontrant que c'est à partir des désordres déterminés en surface par l'action des bactéries que se constitue la lésion infectieuse primaire et que peuvent se développer par la suite les altérations les plus graves de l'appendicite gangréneuse ou phlegmoneuse avec leurs perforations et délabrements plus ou moins étendus.

Cependant en 1902, RIEDEL avait attiré l'attention sur

l'importance des *hémorragies interstitielles*. Il en faisait un des facteurs de l'apparition rapide des accidents au cours de certaines appendicites, et il en donne des exemples très nets dans les deux figures de sa planche II, du mémoire inséré au tome LXXVI des *Archiv für Klinische Chirurgie* de Langenbeck.

D'autre part RENN, en 1916, introduit dans sa classification des appendicites légères ce qu'il dénomme le *type de Riedel*, qu'il juxtapose avec le *type de Aschoff*. Ce dernier, nous l'avons vu, est franchement inflammatoire, à réaction fibrino-leucocytaire, c'est-à-dire à *polynucléaires neutrophiles*. L'autre se caractérise uniquement par l'existence d'hémorragies, en bordure ou à l'intérieur des follicules lymphatiques de la paroi appendiculaire.

Il est bien évident que cette forme hémorragique — nous pourrions dire, dans le langage actuel, *infarctoïde* — revêt un intérêt spécial depuis que l'on connaît l'importance, et que l'on a précisé la signification de ces épanchements sanguins désignés sous le nom d'*apoplexie* ou d'*hémorragies infarctoïdes* des viscères en général et plus spécialement de la paroi intestinale. Les auteurs s'accordent à les rapporter à des *phénomènes d'anaphylaxie* ou de *sensibilisation*. C'est pour cela que la théorie de RICKER (1927) sur la genèse de l'appendicite s'oppose nettement à celle de ASCHOFF.

Pour RICKER, le *primum movens* des lésions serait un spasme des artérioles, qui marque le début des accidents et se traduit par une pâleur très accentuée des territoires intéressés. A ce spasme succède rapidement, dans les capillaires sanguins tributaires, une vasodilatation considérable, d'où résulte une stase très forte. La paroi endothéliale des vaisseaux, ayant perdu sa constitution normale sous l'influence de l'action nerveuse, il ne tarde pas à s'établir une filtration anormale du plasma sanguin, compliquée d'une issue de globules rouges émanées de la masse hématique concentrée et devenue compacte dans la lumière du vaisseau lésé. Telle est l'*érythrodiapédèse* qui détermine ces hémorragies interstitielles, véritables infarctissements du chorion de la muqueuse ou de la sous-muqueuse.

Ces foyers hématiques réalisent un milieu de culture favorable

pour les bactéries, sous l'action desquelles se déclareront les phénomènes inflammatoires générateurs des lésions bien connues de l'appendicite dans ces formes infectieuses simplement exsudatives, mais souvent aussi relevant de l'inflammation altérative (phlegmons et gangrènes).

Tous ces faits, bien connus aujourd'hui, diminuent singulièrement la portée des objections formulées par ASCHOFF à la théorie de RICKER. Il est d'avis que ces hémorragies ne sont en définitive qu'un phénomène contingent et d'ailleurs accessoire. Comme l'enseignait LETULLE depuis longtemps, dans l'immense majorité des cas il s'agirait d'artefacts, c'est-à-dire de délabrements artificiels, résultant des traumatismes subis par l'organe congestionné au cours de l'appendicectomie, en particulier du fait de l'écrasement des tissus par les mors de la pince ou par la ligature en masse à la base de l'organe.

Cette opinion a été réfutée par LAUENSTEIN et RAVENSDORF (1900) puis par GOLDZIEHER (1918), et tout récemment encore, par E. GRYNFELTT et E. GODLEWSKI dans leur communication sur la *Fluxion appendiculaire* (1939). Nous nous contenterons ici d'enregistrer simplement ces faits pour les situer dans la chronologie de la question. Nous aurons à les discuter plus loin en détail, puisqu'ils représentent en quelque sorte le pivot de notre argumentation sur la réalité de l'existence de la fluxion appendiculaire.

Ce travail n'a d'autre prétention ni d'autre but que de procéder à un examen détaillé des faits observés dans le cas d'une soignant appendicite aiguë, opérée à la 16^e heure après le début des accidents douloureux, premier symptôme de l'affection. L'exposé de l'histoire clinique sera suivi de la description des lésions observées sur l'organe excisé, au cours d'un examen méthodique des coupes pratiqué sous la direction du Professeur E. GRYNFELTT.

Ce travail n'est donc autre chose que la démonstration, ou, si l'on veut, l'illustration des faits qu'ils ont brièvement invoqués, le Docteur E. GODLEWSKI et lui, dans leur communication du 8 mai dernier, à l'Académie des Sciences et Lettres de Montpellier. Dans cette note préliminaire, ils ont indiqué qu'il pa-

raissait logique de mettre en parallèle la *fluxion appendiculaire*, offrant tous les caractères d'une lésion de sensibilisation, avec pneumonie franche, la ci-devant *fluxion de poitrine* de nos vieux Maîtres de l'École de Montpellier. On sait que les travaux de LAUCHE (1927) et de LOESCHKE (1933), qui ont rallié l'assentiment de la plupart des anatomo-pathologistes des pays germaniques et anglo-saxons, tendent à restituer à la pneumonie sa signification primitive qui permet de l'identifier à une *réaction de sensibilisation*.

C'est sur la base de ces notions de bio-pathologie générale que E. GRYNFELT et E. GODLEWSKI se sont cru fondés à rapprocher deux affections, au premier abord, si dissemblables, que la pneumonie franche et la fluxion appendiculaire.

PREMIÈRE PARTIE

OBSERVATION CLINIQUE

Voici l'observation avec toute sa précision clinique qui a été le point de départ de ce travail.

Une jeune femme, Madame M..., 19 ans, mariée depuis trois mois, est prise subitement, le 5 avril 1938, à 2 heures du matin, d'une douleur brusque, occupant d'abord tout l'abdomen et se localisant ensuite, au début de la matinée, dans la fosse iliaque droite et jusque dans le bassin.

Parmi les antécédents, nous notons :

Comme antécédents héréditaires et collatéraux :

Des phénomènes neuro-végétatifs chez la mère. Un frère présentant des incidents d'ordre anaphylactique, du type coryza spasmodique périodique.

Antécédents personnels : Depuis le jeune âge, notre malade présente :

1^o *Des troubles digestifs :*

Inappétence et ballonnement rapide, brusque, au début des repas après absorption de liquides ou d'aliments fermentants. Persistance d'un endolorissement vague épigastrique entre les repas.

Constipation importante.

A l'âge de 11 ans, ces troubles digestifs sont devenus assez importants pour nécessiter des soins, et M. le Professeur BAUMEL a fait un examen complet accompagné de radiographie du tube digestif. Voici les conclusions de cet examen : « Rien d'anormal du point de vue estomac et duodénum ». En ce qui concerne l'intestin, nous croyons devoir transmettre exactement le compte rendu donné par le Professeur BAUMEL :

« Six heures après l'ingestion de la bouillie barytée, la tête de la colonne opaque est arrivée jusqu'au niveau de l'angle splénique. Ce dernier et l'angle hépatique sont en bonne place. Le cæcum n'est pas gros. Il est bien rempli, peut-être moins mobilisable que normalement. Il n'est pas douloureux à la pression sauf à sa partie inférieure, en pleine zone cæco-appendiculaire. L'appendice n'est pas spontanément visible. On arrive à le voir en situation cæcale inférieure, à tendance nettement rétro-cæcale. L'angle hépatique s'ouvre bien. Le côlon transverse est très fortement spasmé.

Les repas barytés ayant été pris 20, 14 et 8 heures auparavant, la tête de colonne opaque est arrivée au niveau du rectum.

Le cæcum n'est pas gros. Il est bien opaque, bien mobile, plus incisuré qu'il ne faudrait. La pression profonde n'est pas douloureuse à son niveau. Le distincteur révèle simplement une région sensible en pleine zone cæco-appendiculaire.

L'appendice n'est pas spontanément visible. En déplaçant le cæcum on arrive à le voir. L'angle hépatique est en bonne place. On l'ouvre facilement. Le côlon transverse est moins opaque que le cæcum. Il est très fortement incisuré. Il est d'autant moins opaque que l'on se rapproche de l'angle splénique. Côlon transverse et côlon descendant ne paraissent pas être douloureux à la pression.

Un nouvel examen pratiqué quelques heures après montre que le cæcum a commencé à s'évacuer. Une selle a été émise qui contenait du baryum. Le rectum est encore plein. Le côlon descendant ne se voit pas davantage que précédemment. Le côlon transverse présente des inégalités de calibre qui montrent bien qu'il s'agit là d'une colite spasmodique.

L'appendice n'est pas spontanément visible. Il est toujours légèrement sensible à la pression.

Diagnostic : Léger degré de réaction appendiculaire avec colite spasmodique et constipation ».

Ces troubles digestifs auraient d'ailleurs une relation évidente avec des symptômes d'ordre neuro-végétatif présentés par la malade et nécessiteraient chez elle un régime suffisamment sévère.

2^o *Phénomènes anaphylactiques* :

Intolérance pour le lait : chaque tasse de lait prise entraîne des signes d'intoxication.

A l'âge de 14 ans, notre malade fait un épisode fébrile aigu, avec température atteignant 40° pendant 5 à 6 jours, une éruption urticarienne généralisée très prurigineuse, et émission d'urines très foncées presque noires. Cet incident, dont la cause exacte ne peut être déterminée, ne passe complètement qu'au bout de huit jours après ingestion de vaccin intestinal.

Jusqu'à l'âge de 17 ans, il faut encore noter, d'une part une poussée d'urticaire de quelques heures consécutive à l'ingestion de poisson, et un nouvel incident fébrile avec température atteignant 40° 5 ne cédant encore qu'au vaccin intestinal.

3^o *Troubles neuro-végétatifs* :

Tels que la moiteur et la froideur des extrémités survenant brusquement et disparaissant de même, et de la rougeur de la face. Les règles apparaissent à une date normale, mais sont souvent irrégulières.

Leur venue, non plus que le mariage, n'amène aucun changement dans ces troubles qui semblent surtout manifester un certain état de déséquilibre neuro-végétatif.

Cependant, il convient de signaler, au bout d'un mois et demi de mariage, une poussée de colibacillose aiguë, passant d'ailleurs très rapidement et s'accompagnant également pendant quelques jours de cystite colibacillaire.

La malade est examinée à cette occasion par un chirurgien qui fait le diagnostic cité plus haut, mais ne trouve aucune réaction de défense nette, ni de point d'appendicite.

La crise survient le 5 avril à 2 heures du matin, et débute par un violent coup de poignard et une douleur aiguë occupant tout l'abdomen, s'accompagnant de coliques et de tension abdominale. Ces phénomènes douloureux persistent jusque vers 7 heures du matin où la douleur tend à se localiser au niveau de la fosse iliaque droite et dans la région sus-pubienne. La malade cependant vers 10 heures du matin peut se lever un peu mais continue alors à éprouver une douleur sourde dans le bas-ventre.

Le chirurgien, le même qui a examiné la malade à l'occasion de la crise de cystite colibacillaire, voit la malade à 4 heures de l'après-midi et fait les constatations suivantes : abdomen d'une façon générale souple, avec cependant un peu de défense au niveau de la région sus-pubienne et au niveau de la fosse iliaque droite. L'examen pratiqué par le palper abdominal et toucher vaginal combinés ne montre rien au point de vue utérin, rien au point de vue des annexes, cependant le cul-de-sac droit est très légèrement douloureux.

Il y a un état d'agitation considérable, les pommettes sont rouges, beaucoup plus rouges du côté droit, l'œil est brillant, le pouls est rapide (120 à 125) et cependant la malade est presque apyrétique : 37° 3 - 37° 4.

On pose le diagnostic de poussée appendiculaire aiguë, la malade est transportée à la clinique et opérée d'urgence à 19 heures par le Professeur AIMES.

Anesthésie à l'éther. Incision classique qui permet rapidement l'ouverture du ventre, et l'on constate alors la présence dans la fosse iliaque et dans tout l'abdomen d'un liquide assez important (un verre à bouche), rosé ; aussitôt l'on pense à une grossesse extra-utérine rompue et, prolongeant légèrement l'incision, on inspecte les organes génitaux, les annexes et les culs-de-sac ; l'on ne trouve absolument rien de ce côté et l'on revient alors au niveau de l'appendice que l'on trouve en position externe et basse ; le méso est légèrement œdémateux avec une vascu-

larisation un peu plus forte qu'à l'état ordinaire, dénotant surtout une congestion passive, les veines surtout sont remplies de sang noir mais sans qu'il y ait thrombose ; l'appendice présente à sa surface une vascularisation plus importante au niveau de son extrémité inférieure. Il n'y a pas de réaction péritonale. A aucun moment l'appendice n'est touché ou pris avec une pince. Il est enlevé, l'intestin enfoui et l'abdomen est refermé sans drainage.

Les suites de l'opération sont excellentes, la guérison se produit très rapidement dans les huit jours. La malade, une fois les points enlevés, est transportée chez elle et commence à marcher au douzième jour.

A la suite de cette intervention les phénomènes digestifs ont nettement diminué, l'appétit est revenu, la malade a repris du poids et la constipation a disparu en grande partie. Actuellement la malade est enceinte et supporte allègrement ses sept mois de grossesse.

DEUXIÈME PARTIE

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Dans cette seconde partie de notre travail, nous enregistrerons successivement les résultats fournis par l'examen macroscopique de la pièce et par l'étude histologique des coupes.

A) *Examen macroscopique de la pièce opératoire.*

L'appendice excisé a un aspect extérieur à peu près normal quant à sa forme et à ses dimensions. Notons seulement qu'il apparaît légèrement renflé dans sa partie moyenne, et que, en raison d'une incurvation marquée à son quart distal, il prend dans l'ensemble la forme d'un long point d'interrogation. La corde de l'arc constitué par l'extrémité de l'appendice est maintenue par le méso-appendice, d'aspect rétracté, qu'explique l'existence de travées fibreuses développées en surface surtout, au-dessous de la lame épithéliale, péritonéale : nous allons les retrouver dans les coupes.

Ce qu'il importe de bien noter ici, c'est la congestion importante de tout l'organe, qui se traduit par une injection de son réseau vasculaire superficiel. C'est vers la pointe qu'elle acquiert son maximum de netteté. On la retrouve aussi très nette

vers la partie moyenne, sous forme d'une *zone ecchymotique* bien visible ici. Elle correspond exactement à l'étage au niveau duquel nous avons relevé l'existence d'infiltrations hématiques intrapariétales dans les coupes histologiques. Cette ecchymose est localisée, et il n'y en a pas d'autres dans toute l'étendue de l'organe. Et ce n'est que là, également, que nous avons relevé l'existence de foyers hémorragiques de quelque importance.

B) *Etude histologique des lésions.*

En l'absence de documents photographiques que je n'ai pu reproduire ici, je me vois forcé de résumer de façon succincte l'étude histologique détaillée que j'en ai faite dans mon mémoire intitulé « Étude anatomo-clinique d'un cas de fluxion appendiculaire » (Couronné du prix Swiecicki en juillet 1939).

A faible grossissement, on note, dans la partie supérieure de l'ecchymose signalée ci-dessus, une *perte de substance importante de la paroi* comblée par un caillot fibrino-hémorragique, intéressant la muqueuse et la sous-muqueuse.

Au delà de cette vaste ulcération, la muqueuse apparaît en général bien conservée avec un appareil glandulaire à peu près intact. On note aussi l'existence de vastes nappes d'infiltration lymphoïde dans les espaces interfolliculaires.

La sous-muqueuse est sclérosée en général et les vaisseaux sanguins apparaissent très congestionnés. Les vaisseaux lymphatiques, eux aussi, sont largement distendus par une sérosité claire.

La tunique musculaire apparaît à peu près normale. On note cependant, par endroits, une extension de la sclérose de la sous-muqueuse entre les faisceaux des fibres lisses les plus externes. La réplétion lymphatique y est aussi très marquée, et par endroits des mononucléaires apparaissent nombreux dans la sérosité incolore.

Ces congestions vasculaires et ces réplétions vasculaires acquièrent leurs maximum de développement et de netteté dans

la couche conjonctive sous-péritonéale. En tout cas, à un examen attentif, on voit qu'il s'agit ici uniquement de réplétion sanguine ou lymphatique, et jamais de thrombose. Entre ces vaisseaux on relève parfois l'existence de travées conjonctives fibroïdes de la trame collagène du tissu péritonéal. Signalons encore des zones d'œdème dans la gangue conjonctive de la paroi. Nous y reviendrons.

Il y a en somme :

De grosses lésions hémorragiques localisées, souvent inter ou périfolliculaires, mais pouvant intéresser parfois toutes la muqueuse et la sous-muqueuse. Le caillot hémorragique est par places adhérent et encombre plus ou moins la lumière de l'appendice. On retrouve dans ces masses fibrino-hématiques des lambeaux de la muqueuse abrasée, mais jamais de pus.

Au niveau des lèvres de cette plaie, la réaction leucocytaire à polynucléaires fait totalement défaut. En d'autres termes, il ne saurait être question d'une réaction inflammatoire aiguë, telle que la définissent les classiques. Par contre, il y a une hyperplasie plus ou moins marquée de la trame fibrino-histocytaire, réaction du type de Von MÖLLENDORF, qu'explique largement la toxicité du liquide intestinal, mis au contact de la trame collagène qui borde l'ulcération (E. GRYNFELT et E. GODLESWKI).

Tout ceci n'a rien de commun avec la réaction inflammatoire aiguë primitive, telle que l'a décrite ASCHOFF (Primär-infekt). Ce serait plutôt une infiltration du type de RIEDEL, suivant l'expression de RENN.

Il est bien évident d'autre part, que l'hémorragie n'est pas un artefact opératoire, comme l'ont cru la plupart des auteurs, à la suite de LETULLE et de ASCHOFF. Et cela : 1° Parce que l'on observe des phénomènes de *microphagie pigmentaire*, acte essentiellement « vital » et qui ne saurait être interprété comme un phénomène « post-mortem », vu l'instantanéité de la fixation au moment de l'appendicectomie.

2° Parce qu'il n'y a aucune réaction inflammatoire au niveau des vaisseaux, tant au niveau de leur paroi que dans le sang qu'ils contiennent.

Ces hémorragies, réduites parfois à l'état de petits foyers infarctoïdes, s'observent dans toute l'épaisseur de la paroi, aussi bien dans la muqueuse que dans la sous-muqueuse, parfois aussi dans la tunique musculaire, voire dans le tissu sous-péritonéal et le méso-appendice. Il ne s'agit pas seulement d'érythrodiapédèse. La congestion énorme a parfois déterminé des ruptures de l'endothélium, de vraies angiorrhexies. Cette congestion énorme s'observe aussi sur le tronc de l'artère appendiculaire et sur les grosses veines satellites, dans le méso-appendice.

Parallèle à cette énorme congestion vasculaire, signalons la distension lymphatique énorme signalée par E. GRYNFELT et E. GODLEWSKI, qui la considèrent comme liée au « drainage » de l'*œdème important* qui distend par endroits les mailles de la gangue conjonctive de l'appendice, dans ses diverses tuniques.

Relevons encore qu'il s'agit partout d'un *œdème simple*, mécanique pourrait-on dire, et nullement inflammatoire (absence totale de réaction leucocytaire dans le liquide épanché).

Notons enfin, l'existence de réactions cicatricielles à la surface de la muqueuse, témoins de lésions plus ou moins anciennes, où fait aussi défaut tout vestige de réaction inflammatoire à polynucléaires.

En somme, tout ceci confirme la thèse que nous soutenons ici, qu'il s'agit de réactions vasculo-conjonctives un peu spéciales et bien différentes des lésions exsudatives à polynucléaires que l'on s'accorde à considérer classiquement comme les caractéristiques des poussées inflammatoires aiguës.

TROISIÈME PARTIE

DÉDUCTIONS GÉNÉRALES

L'étude de ce cas comporte des déductions d'ordre général, les unes tirées de l'histoire clinique, les autres de l'histologie des lésions.

1^o Déductions cliniques.

Il est évident que le cas que nous rapportons est nettement le prototype de la fluxion appendiculaire d'origine anaphylactique. Nous retrouvons toutes les conditions utiles au développement du shock anaphylactique et sa localisation.

Il y a d'abord le passé de la malade ayant présenté, d'une part des troubles vasosympathiques et ayant eu déjà des phénomènes anaphylactiques (shock par absorption de lait et une crise urticarienne).

La malade est déjà sensibilisée du côté de son intestin par les troubles dyspeptiques, la constipation importante et la colite spasmodique diagnostiquée et soignée par le Professeur BAUMEL. C'est sur cet organisme sensibilisé au point de vue intestinal, que l'accident anaphylactique a agi en déterminant des phénomènes d'hémorragie infarctoïde appendiculaire.

Le tableau clinique lui-même est un tableau de *shock* ; les troubles sympathiques y sont : l'état d'énervement, d'excitation avec poinnettes rouges, œil brillant, le pouls rapide contrastant avec l'absence de température, Le fait méritait d'être signalé.

Notre malade présentait, au cours de l'opération, un liquide légèrement rosé qui a pu nous faire douter un moment du diagnostic et nous faire penser à une inondation péritonéale d'origine annexielle. Parfois ce liquide n'est même pas rosé, il y a simplement exsudat, liquide clair en petite quantité, qui est la conséquence de l'œdème important que l'on trouve dans les mailles du tissu conjonctif péri-vasculaire, œdème qui existe aussi bien dans la profondeur, autour des follicules, qu'en surface et même dans le tissu cellulaire sous-péritonéal. Nous avons retrouvé ce fait signalé dans trois des cas dont les pièces anatomiques sont au laboratoire.

Il est facile de concevoir, au point de vue clinique pur, l'explication d'accidents anaphylactiques appendiculaires, variables d'intensité, qui expliqueront la colique appendiculaire pure, cette colique n'étant qu'une manifestation douloureuse de peu de durée et passant à la façon d'un orage sans laisser de traces, jusqu'à la lésion d'appendicite avec nécrose et gangrèneuse dans laquelle l'infarcissement, l'hémorragie ont ouvert la porte à l'infection secondaire, à la suppuration ou à la gangrène.

Mais il faut ici insister sur ce fait que ces lésions d'infarcissement appendiculaire d'origine anaphylactique font partie, comme toutes les lésions anaphylactiques locales (infarcissement de l'ovaire, de l'intestin, du testicule, etc...) d'un état de mal anaphylactique général pouvant avoir des manifestations diverses. Cette conception pathogénique nous permet d'expliquer et de comprendre les relations qu'il y a entre certaines appendicites ayant des manifestations d'asthme du type anaphylactique, ou encore des appendicites alternant avec des manifestations d'urticaire (cas personnel) ou encore des manifestations de migraine.

En consultant les observations de la Clinique St-Jean à Avignon, nous avons trouvé ainsi 12 cas d'appendicites dont 5 appendicites à manifestations d'asthme, et 7 appendicites à

manifestations d'urticaire, ces différentes manifestations ayant disparu après l'ablation de l'appendice.

Nous pouvons également entrevoir et expliquer ces observations d'enfants chez lesquels on retrouve tout un passé de dyspepsie gastro-intestinale suivie d'apparitions intermittentes d'éruptions cutanées, de boutons, de rougeurs sur la peau, et qui font un jour une simple colique appendiculaire suivie de crise appendiculaire et chez lesquels l'appendicectomie amène la disparition complète de tous les accidents antérieurs.

L'on voit ainsi quels aperçus cliniques permet la notion de l'appendicite fluxionnaire d'origine anaphylactique.

Nous préciserons plus loin les considérations relatives au traitement, tirées des notions fournies par l'histo-pathologie.

2^o Déductions tirées de l'examen histo-pathologique.

Que conclure de l'étude histologique de la pièce opératoire ?

Nous ne pouvons que répéter ici ce qu'ont écrit récemment MM. E. GRYNFELT et E. GODLEWSKI dans leur note préliminaire sur la *Fluxion appendiculaire*, à l'Académie des Sciences et Lettres de Montpellier, le 8 mai dernier. Le présent travail n'a d'ailleurs d'autres prétentions que de mettre en valeur les documents cliniques et histopathologiques fournis par un cas absolument typique et qui, grâce à ses conditions particulières, a pu être suivi dans tous les détails de son évolution clinique, et opéré assez tôt pour que des infections secondaires toujours à redouter n'aient pas eu le temps de venir se greffer sur les lésions relevant de la fluxion dont elles seraient venu modifier la physionomie.

En bloc, nous ne trouvons ici, comme modifications histologiques que de la congestion, des hémorragies infarctoides, de l'œdème, et une réaction proliférative de l'appareil réticulo-endothélial local, du type de celle qu'ont décrites W. et M. von MÖLLENDORFF.

omme le font remarquer MM. E. GRYNFELT et E. GOD-

LEWSKI, les faits observés permettent d'établir des analogies intéressantes entre ces poussées fluxionnaires de l'appendice et les réactions anaphylactiques de la paroi intestinale telles qu'ont pu les définir, dans le plan expérimental, les investigations déjà anciennes de FAURE-BEAULIEU et de VILLARET (1911) et postérieurement celles de GRATIA et LINZ (1931), de GRÉGOIRE et BINET (1935). Au cours de ces dernières années, plusieurs auteurs, parmi eux GRÉGOIRE et COUVELAIRE, ont montré l'importance des faits de cet ordre en clinique humaine (1935). Tout récemment, dans un article de la *Presse médicale*, (3 mai 1939), J. GOSSET et J. PATEL, dans leur étude sur les infarctus viscéraux, ont défini, du point de vue histologique, la nature des lésions observées. Elles sont bien différentes de celle de la gangrène, car leur apparition est liée à la persistance du courant sanguin. On doit les considérer, en somme, comme le résultat de la dilatation des réseaux capillaires, conséquence normale du spasme artériel. Or, ces spasmes, ainsi qu'il résulte des recherches de GRÉGOIRE, peuvent relever du choc anaphylactique, peut-être par l'intermédiaire du système neuro-végétatif, sur lequel agiraient certaines substances, soit directement, soit par l'intermédiaire de médiateurs, ou de toute autre substance H, très voisine (TINEL et UNGAR).

Ces données actuellement admises pour expliquer ces troubles vasculaires plus ou moins intenses de la paroi intestinale en général, ont été étendues expérimentalement, à ceux de l'appendice, par P. GAUTHIER-VILLARS et ABOULKAR (1938). Ces auteurs ont pu réaliser des lésions congestives et infarctoïdes en déterminant des spasmes vasculaires par l'action directe de certaines substances sur les vaisseaux de l'appendice du lapin.

Les modifications tissulaires qui caractérisent ces fluxions de l'appendice sont en somme d'un type à rapprocher de celles qui servent à définir la pneumonie franche. Et l'on sait que LAUCHE (1927) et LOESCHKE (1931) ont distrait cette affection du cadre des lésions inflammatoires, et la considèrent comme une *réaction de sensibilisation*, déclenchée dans un organisme déjà infecté par le pneumocoque par une attaque nouvelle de ce germe.

Cette notion nouvelle introduite par les études anatomo-cliniques de MM. E. GRYNFELT et E. GODLEWSKI, dans la pathologie de l'appendice permet d'établir des analogies intéressantes entre les fluxions qu'il présente et celles du parenchyme pulmonaire. Elles ne seraient l'une et l'autre que des réactions de sensibilisation, liés à un état spécial d'allergie du sujet. Et ici, interviennent les poussées antérieures comme agents de localisation. Dans l'appendice en pleine crise fluxionnaire que nous étudions ici, nous avons pu montrer l'existence de *lésions anciennes*, témoins histologiques d'atteintes antérieures, au cours desquelles le sujet a été sensibilisé et qui sont susceptibles ensuite de jouer le rôle de localisateurs, comme dans le phénomène de SANARELLI-SCHWARZMANN.

Pour continuer le parallèle entre les poussées fluxionnaires de l'appendice et celles de la pneumonie franche, qui n'est en somme qu'une fluxion de poitrine, pour les vieux Maîtres de l'Ecole de Montpellier, on pourrait encore invoquer les faits suivants, conséquence des conditions favorables au développement des infections secondaires. Et voici d'une part, l'hépatisation grise de l'alvéolite suppurée, qui vient compliquer de façon tragique l'évolution de la pneumonie, qui cesse d'être franche. Et d'autre part, nous voyons la fluxion appendiculaire, par ses foyers infarctoïdes, créer un milieu favorable à l'évolution des germes qui sont responsables des lésions classiques de l'appendicite, phlegmoneuse ou gangréneuse.

C'est pour cela, et nous concluerons par là, que MM. E. GRYNFELT et E. GODLEWSKI font remarquer avec insistance, que la notion de la fluxion appendiculaire ne doit pas pousser à l'abstentionnisme opératoire. Car l'intervention, en milieu pour ainsi dire aseptique, sans autre réaction péritonéale qu'une congestion plus ou moins accentuée ayant déterminé la formation d'un épanchement séro-sanguinolent peu abondant d'ailleurs, offre autant de sécurité opératoire que l'appendicectomie à froid.

On doit donc considérer ces poussées appendiculaires comme des avertissements sérieux, dont il faut tenir compte, en raison

des dangers d'infection secondaire créés par les foyers d'hémorragie infarctoïde, surtout quand ils se rompent à la surface de la muqueuse.

C'est peut-être cette forme de réaction appendiculaire qui est responsable de la fausse sécurité de ceux qui croient qu'on peut conjurer les dangers d'une appendicite vraie, alors qu'ils ne « refroidissent » que des poussées fluxionnaires, non infectées. Car les réactions douloureuses peuvent être aussi vives dans les deux cas.

On ne doit pas oublier que la congestion de ces réactions de sensibilisation (ou peut-être même simplement anaphylactiques) en égard aux hémorragies infarctoïdes qui peuvent en résulter, ouvrent la porte aux infections les plus graves de l'appendice.

CONCLUSIONS

1^o Le cas que je rapporte ici est celui d'une affection appendiculaire chez une malade ayant présenté depuis une dizaine d'années des poussées analogues et dont les signes étaient ceux qui caractérisent la crise d'appendicite aiguë, d'après les classiques.

2^o A l'examen anatomique de la totalité de l'appendice, j'ai pu constater qu'il n'y avait *aucun foyer de réaction inflammatoire aiguë*. Il s'agissait uniquement de congestion intense avec œdème des tissus, ayant déterminé de nombreux foyers infarctoïdes, dont l'un par « angiorrhexis » avait amené la formation d'une vaste ulcération irrégulière ayant détruit la muqueuse et la sous-muqueuse. En bordure de cette ulcération, il n'y avait aucune réaction inflammatoire (à polynucléaires), ni aucune réaction vasculaire de cet ordre, mais simplement une hyperplasie plus ou moins marquée de l'appareil histio-fibrocytaire, du type de Von MÖLLENDORFF.

3^o Il s'agit là, comme l'ont montré MM. E. GRYNFELTT et E. GODLEWSKI, dans une série de cas analogues, d'une fluxion appendiculaire, réaction du type de SCHWARZMANN-SANARELLI.

4^o Cette fluxion, telle qu'elle a été définie par la vieille Ecole Montpelliéraine, est à rapprocher de celle qui donne naissance à la pneumonie franche (fluxion de poitrine, de nos anciens Maîtres).

5° En raison de l'importance que peuvent acquérir ces lésions, et du caractère altératif qu'elles sont susceptibles de revêtir, il importe, au point de vue clinique, de ne pas négliger cet avertissement et de se comporter comme s'il s'agissait d'une crise appendiculaire inflammatoire authentique.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Le lecteur trouvera l'indication de tous les travaux cités dans les ouvrages suivants :

AUDIER. — Considérations anatomiques et pathogéniques sur l'infarctus. (*Arch. de Méd. générale et coloniale*, 1936, n° 7, pp. 5-31.)

CHRISTELLER (E.) et MAYER (E.). — Appendizitis in *Hanbuch der Speziellen pathol. Anatomie* de HENKE et LUBARSCH., t. IV, part. III, Berlin 1929. (On y trouvera toute la bibliographie antérieure.)

FOURMESTRAUX (J. DE). — Syndrome péritonéal aigu « Apoplexie colique » sans thrombose apparente. (*Acad. de Chir.*, 1938, t. LXIV, p. 873.)

GAUTHIER-VILLARS (P.) et ABOULKER (P.). — Première note sur l'appendicite expérimentale. (*Ann. Anat. Pathol.*, t. XV, n° 1, 1938, pp. 100-105.)

GOSSET (J.) et PATEL (J.). — Contribution à l'étude des infarctus viscéraux. (*Presse médicale*, 3 mai 1939, pp. 666-667.)

GRATIA et LINZ. — Note préliminaire sur le phénomène de Schwarzmann. (*C. R. Soc. de Biol.*, 1931, t. CVI, p. 1.290.)

- GRÉGOIRE (R.) et COUVELAIRE (R.). — Apoplexies viscérales séreuses et hémorragiques. (Infarctus viscéraux). Paris 1937.)
- GRYNFELT (E.) et GODLEWSKI (F.). — Fluxion appendiculaire et appendicite. (*Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier*, 16 juin 1939.)
- HEINEMANN KATE. — Zur Frage der allergisch-hyperergischen Appendizitis. (*Zieglers Beitr. zur pathol. Anat. u. allgem. Pathol.*, 1937, pp. 62-99.)
- JUNCKEERE. — (*Soc. belge de Chirurgie*, mai 1935.)
- LAUCHE. — Ueber das Problem der lobären Pneumonie vom Standpunkt der Pathologen. (*Klin. Wochschr.*, 1928, p. 2421.)
- LOESCHKE (H.). — Untersuchungen über krupöse Pneumonie. (*Zieglers Beitr.*, 1931, t. LXXXVI, pp. 201-223.)
-

TABLE DES MATIÈRES

Avant-propos	5
Introduction	7

PREMIÈRE PARTIE

Observation clinique	13
----------------------------	----

DEUXIÈME PARTIE

Examen anatomo-pathologique	19
A) Examen macroscopique de la pièce opératoire.....	19
B) Étude histologique des lésions	20

TROISIÈME PARTIE

Déductions générales	23
1 ^o Déductions cliniques	23
2 ^o Déductions tirées de l'examen histo-pathologique ...	25
Conclusions	29
Index bibliographique	31

SERMENT

En présence des maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je reste fidèle à mes promesses, que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

En ma qualité de Censeur de
tour, j'ai lu la Thèse ayant pour
titre :

*Etude anatomo-clinique d'un cas
de fluxion appendiculaire,*
par Jean GODLEWSKI.

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.
Montpellier, le 15 septembre 1939.

Le Professeur,
EUIZIÈRE.

Vu :

Montpellier, le 15 septembre 1939.

Le Doyen :

EUIZIÈRE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Montpellier, le 15 septembre 1939.

Le Recteur,
PARISELLE.

